

1

ÜBER EINEN FALL VON PRIMÄREM  
**GALLENBLASENCARCINOM**  
MIT GALLENSTEINBEFUND.



INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

EINER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. BAYER. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

VORGELEGT VON

**HEINRICH WITKOPP**

PRAKT. ARZT.



WÜRZBURG.

C. J. BECKER'S UNIV.-BUCHDRUCKEREI.

1907.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen  
Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Herr **Dr. Burkhardt.**

*Dem Andenken  
meiner Eltern!*



Aus der chirurgischen Abteilung des städtischen  
Augustahospitals zu Cöln.

---

## Über einen Fall von primärem Gallenblasencarcinom mit Gallen- steinbefund.

Von allen Geschwülsten der Gallenblase ist die weitaus am häufigsten vorkommende das Carcinom, das *Kraus* als Inbegriff aller Gallenblasengeschwülste bezeichnet; „denn anderweitige in der Literatur hie und da erwähnte Geschwulstformen sind entweder so selten oder von so untergeordneter Bedeutung, dass sie für den Arzt nur sehr wenig in Betracht kommen“. <sup>1)</sup> Wie schon seit langem bekannt, ist nun dieses primäre Carcinom der vesica fellea fast immer mit

---

<sup>1)</sup> *Fr. Kraus*: Klinik der Neubildungen der Leber und der Gallenwege: Die deutsche Klinik am Eingang des zwanzigsten Jahrhunderts. v. *Leyden* und *Klemperer*. 17.—19. Lieferung. Bd. V. 1901. p. 171.

Gallensteinen kompliziert, so häufig, dass das gemeinsame Vorkommen beider nicht ein zufälliges sein kann, vielmehr zwischen Carcinom und Steinen eine Wechselwirkung bestehen muss. Schon v. Schüppel<sup>1)</sup> weist auf diese „bemerkenswerte Tatsache“ hin, indem er schreibt, „dass in der Mehrzahl der Fälle die krebsig degenerierte Gallenblase nicht mit Galle, sondern mit einem grauen Brei und ausserdem mit Gallensteinen von wechselnder Zahl, Grösse und Beschaffenheit ausgefüllt ist“. Zenker<sup>2)</sup> gibt in seiner 8 Fälle von primärem Gallenblasenkrebs mit positivem Gallensteinbefund enthaltenden Arbeit eine 25 Autoren zusammenstellende Tabelle von im ganzen 45 Fällen, in denen 33 mal Steine gefunden wurden und 3 mal ein negativer Steinbefund vorliegt, während bei sieben Fällen die Angabe, ob Steine vorhanden oder nicht, fehlt, und die von Siegert<sup>3)</sup> veröffentlichte Tabelle enthält ebenfalls 25 Autoren mit, einschliesslich der sieben Siegertschen, zusammen 47 Fällen von Gallenblasencarcinom, bei denen in 45 Fällen Gallensteine sich fanden und in zwei Fällen nicht. Auch Aczél<sup>4)</sup> berichtet einen Fall und Shibayama<sup>5)</sup>, ebenso Nehr-

---

1) v. Ziemssen: Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1880. Bd. VIII. Chylopoëtischer Apparat. II. 1. Anhang. p. 71. v. Schüppel: Krankheiten der Gallenwege.

2) H. Zenker, der primäre Krebs der Gallenblase und seine Beziehung zu Gallensteinen und Gallenblasennarben. Deutsches Archiv für klin. Medizin, v. Ziemssen und von Zenker. Bd. 44. 1889. p. 159.

3) Archiv für pathol. Anatomie und Physiologie und für klin. Medizin von R. Virchow. Bd. 132. 1893. p. 353.

4) Virchows Archiv 1896. Bd. 144. p. 86.

5) Virchows Archiv 1897. Bd. 147. p. 141.

*korn*<sup>1)</sup> und *Mönkeberg*<sup>2)</sup>, und *Deetz*<sup>3)</sup> drei Fälle, alle mit positivem Steinbefund. Es sei mir nun gestattet, hier den Fall anzuschliessen, der in der chirurgischen Abteilung des städtischen Augustahospitals zu Cöln zur Beobachtung kam und mir in lebenswürdiger Weise von Herrn Prof. Dr. Tilmann zur Veröffentlichung überlassen wurde.

Frau Margaretha N., 46 Jahre alt. Eintritt 4. X. 06. Patientin will früher immer gesund gewesen sein. 10 normale Geburten, 1 Abort im 2. Monat, 1 Totgeburt. Beginn ihres jetzigen Leidens anfangs des Sommers 1906 mit unbestimmten Beschwerden in der rechten Abdominalgegend. Seitens des Magens keine Erscheinungen. Verdauung geregelt. Patientin befindet sich im Anfang der Menopause. Am 25. IX. nach Ablauf der Menses Zunahme der Schmerzen, beginnender Ikterus. Typische Gallensteinkoliken hat Patientin niemals gehabt. Das Körpergewicht hat abgenommen, von 185 auf 165 Pfd. Aufnahme ins Hospital wegen der zunehmenden Schmerzen.

Kräftige Frau von gutem Ernährungszustande. Mittlerer Ikterus. Temperatur 36,8, Puls 72. Brustorgane ohne Besonderheit; geringes Lungenemphysem. Abdomen: Bauchdecken welk und schlaff. Magen, Milz, Darm bieten nichts Besonderes. Uterus etwas vergrössert, beweglich. Adnexe normal; ebenso Rektum. Genitalien dem Alter entsprechend, ohne krankhafte Veränderungen. Cystoskopisch keine Besonderheiten.

---

<sup>1)</sup> *Virchows Archiv* 1898. Bd. 154. p. 559.

<sup>2)</sup> *Virchows Archiv* 1902. Bd. 169. p. 359.

<sup>3)</sup> *Virchows Archiv* 1901. Bd. 164. p. 381.

Urin ausser Gallenfarbstoff nichts Abnormes. Stuhlgang weiss, ohne Gallenfarbstoffe. Leber: vergrössert, überragt den Rippenbogen um Daumenbreite. Die Gallenblase ist zu einem faustgrossen Tumor angeschwollen. Der untere Pol reicht bis zur Spina ant. sup., der mediale Rand schneidet mit der Mammillarlinie ab. Die Oberfläche des Tumors ist wenig höckrig; Consistenz ziemlich fest; Beweglichkeit im freien Abdomen während der Atmung. Die Rückfläche der Geschwulst lässt sich durch die Bauchdecken leicht umgreifen. Mässige Druckempfindlichkeit.

Während einer 12 tägigen stationären Beobachtung tritt eine wesentliche Änderung im subjektiven Befinden nicht ein. Zunahme des Ikterus. Symptomatische Behandlung mittels Bäder und Karlsbader-salz. Wegen der Erfolglosigkeit der internen Therapie am 16. X. Operation. Scopolamin-Morph.-Chloroform-Narkose. 10 cm langer Schnitt über die Gallenblasengegend in der Längsrichtung. Die Rektusfasern werden stumpf auseinandergezogen. Nach Eröffnung des Peritoneums bietet sich folgender Situs: Die Gallenblase ist prall gefüllt, mit den Nachbarorganen nicht verwachsen, die Oberfläche mit zahlreichen hirsekorn — bis linsengrossen Knötchen besetzt, welche sich in gleicher Anzahl auf der Oberfläche der Leber vorfinden. Im Netz sind gleichfalls solche Knötchen sichtbar.

Excision eines Knötchens zur mikroskopischen Untersuchung. An der Vena portae sind einige kleinhaselnussgrosse Drüsen palpabel; ein Primärtumor lässt sich einstweilen nicht feststellen.

Nun Punktion der Blase. Es entleeren sich zuerst 40 cbcm klarer Galle, dann folgen 20 cbcm trüber Galle. Spaltung der Gallenblasenkuppe. Im Inneren der Blase finden sich zwei wallnussgrosse Steine. Extraktion derselben mittels Kornzange. Die Sondierung des Ductus cysticus gelingt nicht. Der Ductus choledochus ist nicht gedehnt und als dickwandiger Strang ohne Steine zu fühlen, während der Ductus hepaticus zarter und leicht gedehnt ist. Ausführung der Cholecystostomie durch Annäherung der Blase an das parietale Peritoneum. Schluss der Wunde durch Etagennaht.

Die Diagnose konnte hiernach nicht zweifelhaft sein. Es handelte sich um ein primäres Carcinom der Gallenblase und der Gallenwege mit multiplen Metastasen in der Leber und dem Peritoneum. Der Fall schien hoffnungslos. Das Haupthindernis für den Gallenabfluss sass an dem Ductus choledochus. Der Ductus cysticus war noch für Galle durchgängig, wie der Gallengehalt der Blase und das geringe Nachfliessen von Galle während der Operation bewies. Ein zweites Hindernis sass an der Porta hepatis, wo carcinomatöse Drüsen den Ductus hepaticus komprimierten; anderenfalls hätte der Ductus hepaticus mehr gedehnt sein müssen. Da nun an der Leber gedehnte Gallengänge sich nicht fanden, könnte von einer Anastomose zwischen Lebergallengängen und Darm keine Rede sein. Deshalb konnte nur ein teilweiser Erfolg erwartet werden von einer allmählichen Dehnung des Ductus cysticus durch Sondierung bei angenähter Gallenblase. Dass die Sondierung zunächst

nicht gelangt, wurde auf den Klappenmechanismus bezogen.

Der Wundverlauf ist ungestört. Aus der geöffneten Blase entleert sich nur wenig Galle. Die Sondierung des Ductus cysticus wird verschiedentlich ohne Erfolg versucht.

Am 9. XI., 25 Tage nach der Operation, stellen sich peritonitische Symptome ein, die zu einer Relaparatomie führen. In Äther-Morph.-Scopolam.-Narkose Spaltung der Narbe und Verlängerung des Schnittes nach unten um 3 cm. Die vorfallenden Därme sehen peritonitisch aus; aus der Bauchhöhle entleert sich gallig seröses Exudat. Inspektion der Gallenblase von der unteren Seite her. Am Übergang der Blase in den Cysticus findet sich ein perforiertes Ulcus. Cysticus, Hepaticus, Choledochus sind zu einem daumenbreiten Strang verlötet, aus welchem sich die einzelnen Teile nicht mehr isolieren lassen. Das ganze Gebilde ist überall mit bohnergrossen Knötchen besetzt, so dass an der Diagnose Carcinom nicht gezweifelt werden kann. — Die mikroskopische Untersuchung des bei der ersten Operation excidierten Knötchens hatte nur eine kleinzellige Infiltration ergeben. — Austupfung des Exudates im Bereiche der Magen- und Lebergegend. Die abhängigen Partien des Abdomens sind frei. Ausgiebige Tamponade. Zwei weitausgreifende Fixationsnähte durch die Bauchwand. Kochsalzlösung subkutan.

Der postoperative Schlaf hält fast die ganze Nacht an. Am folgenden Morgen setzt das Erbrechen von neuem ein. Wenige Stunden nachher tritt der Exitus ein unter dem Bilde der Herzschwäche.

In der sofort nach der ersten Operation an das Bakteriologische Laboratorium der Stadt Cöln eingesandten Probe Gallenblaseninhalt wurde im Ausstrich nichts gefunden, dagegen kulturell auf Serumplatte nach 24 Stunden *Staphylococcus pyog. aur.*

Bei der im anatomisch-pathologischen Institut der Akademie für praktische Medizin zu Cöln vorgenommenen Obduktion zeigte sich laut Sektionsprotokoll: Der Ductus choledochus ist zunächst durchgängig. Etwa 1 cm hinter seiner Einmündungsstelle in den Darm beginnt eine Stenose. Die Wandung ist daselbst durch Geschwulstgewebe verdickt auf eine Strecke von c. 2 1/2 cm Länge. Hinter dieser Stelle ist der Ductus choledochus erweitert und entleert sich, sobald mit der Scheere die stenotische Stelle passiert ist, eine grosse Menge dunkelgelbroter, klarer Galle. Die Wandung ist hinter dem Hindernis wieder dünnwandig. Der Ductus cysticus ist weder vom choledochus noch von der Gallenblase aus für eine Sonde passierbar. Die Gallenblase hat schwarzgräulich gefärbte, matte Oberfläche. Sie enthält wenig gallige Flüssigkeit. An ihrer hinteren Wand erhebt sich ein zweimarkstückgrosser, leicht erhabener, markig weicher, flacher Tumor. Am Ausgang des Ductus cysticus aus der Gallenblase liegt demselben ein kleiner, bohnergrosser weicher Knoten (Lymphdrüse) dicht an. Das Bindegewebe in der Porta hepatis und das retroperitoneale der hinteren rechten Bauchwand bis in den Nierenhilus hinein, ist hart und von sulziger Beschaffenheit. Die Lymphdrüsen in der Porta hepatis und die retroperitonealen Lymphdrüsen vor der Wirbelsäule sind mässig stark geschwellt und in Geschwulstgewebe

umgewandelt. Die Leber ist gross, dunkelgrün, enthält mässig zahlreiche kleinere und grössere Geschwulstknoten.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte ein Carcinoma medullare. Kleine zahlreiche solide Alveolen. Derselbe Befund in der Leber und in dem Ductus choledochus, nur dass in letzterem die alveoläre Zeichnung durch Massenhaftigkeit der Zellen noch mehr zurücktritt.

Werfen wir nun zunächst einen Blick auf die Frage nach der Ätiologie der Gallensteinbildung, so finden wir, dass trotz des so ungemein häufigen Vorkommens der Gallensteine und der vielen darüber angestellten Untersuchungen erst wenig Sicheres über die Ursachen ihrer Entstehung bekannt ist. Schon früh hat man die Stauung und die infolge davon eintretende Verdickung und vermehrte Konzentration der Galle, welche zur Ausscheidung gewisser vorher gelöster Gallenbestandteile führt, als Ursache angesehen; allein, eine so wichtige Rolle die Stauung spielen mag, als alleinige Ursache kann sie sicherlich nicht angesehen werden; ja *Italia*<sup>1)</sup>, der die Mignot'schen Versuche, Gallensteine experimentell herzustellen, nachprüfte, fand, dass die Stauung der Galle in der Gallenblase zur künstlichen Erzeugung der Gallensteine nicht notwendig ist. Die Tatsache, dass die Bestandteile der Gallensteine in manchen Beziehungen von den in der normalen Galle gelösten Stoffen abweichen, hat zu der Vermutung geführt, dass der Steinbildung

---

<sup>1)</sup> Sulla genesi dei calcoli biliari per F. E. Italia. Schmidts Jahrbücher 1903. Bd. 279. p. 163.

gewisse abnorme Zersetzungs- und Umsetzungsprozesse in der Gallenblase vorausgehen müssen. Und im Hinweis darauf, dass das in den Gallensteinen enthaltene Cholesterin und Gallenpigment in der normalen Galle durch das gallensaure Natron in Lösung gehalten werden, dieses letztere aber durch den bei Katarrhen der Gallenblase und der Gallenwege entstehenden catarrhalischen Schleim zersetzt wird, ist eine primäre Erkrankung der Schleimhaut der Gallenblase und der Gallenwege als der Grund der Steinbildung hingestellt worden. Das Cholesterin und Gallenpigment wird also durch die infolge des Schleimhautkatarrhs entstandene Zersetzung des gallensauren Natrons ausgeschieden; hinzukommt ein auf derselben Erkrankung beruhender Zerfall zahlreicher Schleimhautepithelien, und dies zusammen bildet körnige Detritusmassen, die sich allmählich zu festen Steinen formen, welche durch weiteres Auskrystallisieren des Cholesterin und des an — wahrscheinlich von der Gallenblasenschleimhaut gelieferten — Kalk gebundenen Gallenpigments und durch Anlagerung dieser neuen Massen allmählich härter und grösser werden. Dass aber in einer grösseren Anzahl von Schleimdrüsen eine Disposition zur Konkrementbildung zu finden sei, diese Ansicht Müllers widerlegt *Italia* (l. c.), der durch sorgfältige Untersuchungen nachweisen konnte, dass die Gallensteinbildung nicht von den grösseren oder geringeren Menge von Schleimdrüsen in der Gallenblase abhängig ist, und während *Peigerová*<sup>1)</sup> auf

---

<sup>1)</sup> Zur Ätiologie der Gallensteine von Dr. M. *Peigerová*. Schmidts Jahrbücher 1906. Bd. 290. p. 251.

Grund klinischer Erfahrungen in 42 Fällen von Cholelithiasis, von denen vier Fälle Schwangere, 14 Fälle Wöchnerinnen — auch *Christiani*<sup>1)</sup> berichtet über 2 Fälle von Cholecystitis im Wochenbett und nennt dieselbe eine nicht seltene Komplikation des Wochenbetts — und 24 Fälle Patienten mit Kohlehydrat — bzw. zuckerreicher Diät betrafen, die Ansicht ausspricht, dass diese Krankheit nicht ausschliesslich in einer lokalen Wanderkrankung der Gallenblase beruhen kann, sondern durch eine Störung bedingt sein muss, die den ganzen Körper betrifft, so stützen die von *Harley* und *Barrat*<sup>2)</sup> ausgeführten Untersuchungen die Theorie von dem steinbildenden Catarrh der Gallenblase als Ursache der Konkreme. Diese fanden, dass Cholesterinsteine oder deren Fragmente in die normale Gallenblase von Hunden gebracht, nach einiger Zeit verschwanden: wurde aber „gleichzeitig durch Einbringung von Mikroorganismen Cholecystitis erzeugt, so blieben die Steine, im längsten Versuch 85 Tage, erhalten. In solchen Fällen ist im mikroskopischen Bilde der Gallenblasenwand Schwellung der Epithelzellen wahrnehmbar“ (l. c.). Diese Untersuchungen stützen auch die Ansicht, dass eine Infektion als die Ursache des steinbildenden Catarrhs der Gallenblasenschleimhaut und somit der Entstehung der Gallensteine anzusehen ist, eine Infektion, die durch aufsteigende Einwanderung virulenter Bakterien, vor allen

---

<sup>1)</sup> Cholecystitis im Wochenbett von Dr. Christiani. Monatschrift f. Geburtsh. u. Gynäkol. XXI. 1. 1905.

<sup>2)</sup> An experimental inquiry into the formation of gallstones by Harley and Barrat. Schmidts Jahrbücher 1904. Bd. 283. p. 47.

des Bakterium coli com., aus dem Duodenum in den Ductus choledochus zustande kommen soll, und seit es *Mignot* im Jahre 1897 gelungen, Gallensteine auf experimentellem Wege bei Verwendung abgeschwächter Kulturen von Bacter. coli com. zu erzeugen, hat die Infektionstheorie als Ursache der Gallensteinbildung zwar vielseitige Zustimmung gefunden, aber als gelöst und entschieden ist die Frage über das Verhältnis der Infektion der Gallenwege zur Steinbildung in denselben noch nicht zu bezeichnen. Auch in unserem Falle konnte ja zwar auf kulturellem Wege das Vorhandensein von Mikroorganismen, des Staphylococcus pyogenes aureus nachgewiesen werden: allein dasselbe als ein Beweismittel für die Infektionstheorie anzusprechen, dürfte der Gedanke verbieten, dass, wenn auch das Carcinom zu jener Zeit noch nicht gross war und auch klare, unzersetzte Galle sich entleerte, dass dennoch erst auf dem durch das Carcinom geschaffenen, für Noxen aller Art günstigen Nährboden die Infektion entstanden sein kann, die Infektion also, wenn wenigstens das Carcinom als Folge der Gallensteine hinzustellen ist, nicht als Ursache der Gallensteinbildung, sondern erst als später entstanden zu betrachten wäre.

Die Frage nun, ob das Carcinom als im Gefolge der Steine auftretend hingestellt werden kann und soll, ist viel untersucht und erörtert worden. Bei der schon längst bekannten, sicheren, unbestreitbaren und unbestrittenen Tatsache des fast konstanten Vorhandenseins von Gallensteinen bei primärem Gallenblasencarcinom musste der Gedanke an eine Wechselwirkung zwischen Carcinom und Stein sich aufdrängen, und während

man bei der Frage, ob die Geschwulst das Primäre oder die Steine, schon früh den Reiz vorhandener Konkremeute als Ursache des Krebses beschuldigte, wollten andere wieder umgekehrt die Steinbildung als Folge der durch das Carcinom beförderten Stagnation und Zersetzung der Galle aufgefasst wissen, doch ist in neuester Zeit namentlich unter Naunyn's Führerschaft die erste Anschauung zu allgemeiner Anerkennung gelangt<sup>1)</sup> Und wohl mit Recht. Die Beweise hierfür können wir sowohl auf anatomisch-pathologischem, als auf klinischem Wege suchen. Zunächst fällt sofort bei der Durchforschung der Literatur auf — unter den von *Zenker* (l. c.) und *Siegert* (l. c.) aufgeführten 100 Fällen von Gallenblasenkrebs sind 77 weiblichen und nur 14 männlichen Geschlechts, bei 9 Fällen fehlt Geschlechtsangabe — und ist auch schon v. *Schüppel* (l. c.) darauf hingewiesen worden, dass das weibliche Geschlecht vom Gallenblasenkrebs bedeutend bevorzugt wird, ein Umstand, der zunächst etwas befremdlich erscheinen mag; hat doch die Gallenblase bei beiden Geschlechtern die gleiche Tätigkeit. Ungezwungen erklären lässt er sich aber, wenn man erwägt, dass die Frauen auch von Gallensteinen häufiger heimgesucht werden als die Männer. Nach einer Statistik von *Schloth*<sup>2)</sup> weisen die Männer 4,4%, die Frauen dagegen fast das Dreifache, nämlich 12,9% an Gallensteinen auf.

Man hat als Grund hierfür wohl die mehr sitzende Lebensweise der Frauen angegeben, und auch die

---

<sup>1)</sup> *Bohnstedt*, Inaugural-Dissert. Halle 1893.

<sup>2)</sup> *Schloth*, Inaugural-Dissert. Erlangen 1887.

Gravidität scheint von Einfluss bei der Gallensteinbildung zu sein — bei *Fink*<sup>1)</sup> verhält sich die Zahl der steinkranken Frauen, die geboren haben, zu den Nulliparae wie 90,14% : 9,86% —; es ist jedoch bei Würdigung der Tatsache, dass bei den gallensteinkranken Frauen die Zahl derer, die geboren haben, weit überwiegt, zu berücksichtigen, dass, da die Gallensteine sich bei weiten am häufigsten im Lebensalter über 40 Jahre finden, die Zahl der Frauen, die in diesem Alter bereits geboren haben, schon natürlich bedeutend die Zahl der Frauen übertrifft, die bis zu diesem Alter noch keine Schwangerschaft durchgemacht haben. *Marchand*<sup>2)</sup> nimmt als häufige Ursache der Steinbildung beim weiblichen Geschlecht das Schnüren der Frauen an, die dadurch entstehende Schnürfurche und Kompression des Blasenausführungsganges mit folgender Stagnation der Galle, und bildet 2 Fälle ab, in denen sich eine starke Schnürfurche, Steine und ein Carcinom vorfanden. In dem zweiten der Fälle liessen sich anamnestiche wiederholte Gallensteinkoliken nachweisen. Von derartigen klinischen Symptomen, die auf ein früheres Dasein der Steine als des Carcinoms hinweisen: Störungen von seiten der Gallenwege, Ikterus und Kolikschmerzen in der Region der Gallenblase vor dem längstens 1 1/2 Jahr zur vollen Entwicklung brauchenden Krebse, liegen nur wenig sichere Angaben in der Literatur vor — ein Umstand, der sich leicht aus „der Unbestimmtheit

---

<sup>1)</sup> Erfolge der Karlsbader Kur und der chirurgischen Behandlung des Gallensteinleidens; von Dr. Fr. Fink. Wien und Leipzig 1905.

<sup>2)</sup> Deutsche Wochenschrift 1888. 12.

und dem oft völligen Mangel an Symptomen“ <sup>1)</sup> bei Gallenkonkrementen erklärt. Von den 3 Fällen, die *Zenker* (l. c.) „wegen ihrer grundlegenden Bedeutung“ für die Frage, ob die Steine das Primäre seien, mitteilt, ist besonders der eine, von *Quetsch* angegebene, bemerkenswert. Er betraf eine 49jährige Frau, die 3 Jahre vor ihrer Aufnahme ins Spital plötzlich bei völliger Gesundheit heftige, krampfähnliche Schmerzen in der Gegend der Gallenblase bekommen hatte; es bildete sich dortselbst eine Vorwölbung, die auf Druck sehr schmerzhaft war und die über ihr gerötete Haut schliesslich perforierte; aus der Öffnung sollen sich gegen 100 Steine entleert haben. Nachdem sie ein Jahr bestanden, schloss sich die Öffnung. Es bildeten sich jedoch bald 2 neue Fisteln, aus welchen in kleineren und grösseren Zwischenräumen sich Steine entleerten. Dann und wann hatte die Frau an kolikartigen Schmerzen zu leiden, an deren Stelle späterhin kontinuierliche Schmerzen von dumpfbohrendem Charakter traten. Dazu gesellten sich dann Magenschmerzen, Erbrechen schwärzlich grüner Massen, Ikterus. Bei der Aufnahme fand man in der Gallenblasengegend eine höckerige Geschwulst; darüber zeigte die Haut eine carcinomatöse Geschwürsfläche. Die Sektion ergab eine enge Gallenblase, die einen kirschgrossen Stein enthielt und carcinomatös entartet war. Die Geschwulstmasse ergab mikroskopisch Cylinderepithelkrebs. Trotz allem sind doch die auf klinischem Wege beigebrachten Beweisgründe von der Priorität der Steine wenig schwerwiegend, um so

---

<sup>1)</sup> *Zenker* l. c.

weniger, als die doch wohl beweiskräftigsten Symptome, Koliken in der Gallenblasengegend, auch „ohne Steinbildung, lediglich durch Entzündung der Gallenblase und Gallengänge hervorgerufen werden können.“<sup>1)</sup> Näher kommt man aber der Lösung der Frage, wenn man sie vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte aus betrachtet. *Zenker* (l. c.) führt als Punkte, die die Behauptung von der Priorität der Steine unterstützen, an: „starke, sehnige Verdickung der Wand auch an nicht krebsig affizierten Stellen; besonders das Übergreifen dieser bindegewebigen Induration bei sonst weichen Carcinomen auf die Leber.“ „Ferner die ringförmige Entartung der Häute, welche den nicht selten beobachteten ringförmigen Narben entspricht, die vom Vorhandensein grosser Steine herrühren; die oft anzutreffende totale Schrumpfung der Gallenblase bei einem sonst nicht zur Schrumpfung neigenden Carcinom.“ Wenn *Zenker* (l. c.) fernerhin meint, dass die vorgefundenen Steine meist den Eindruck machen, als ob sie schon älter wären, als das Carcinom: „wir kennen zwar die Zeit nicht, in welcher sich ein solider Stein bilden kann; sicher bedarf das aber längerer Zeit, als die sich doch schnell entwickelnden Carcinome brauchen“, — so kann man dem die Ansicht *Hansemanns* (l. c.) gegenüberstellen. Danach kann man es keinem Steine ansehen, ob er alt ist oder jung, da sich weder aus der Grösse des Steins noch aus seiner chemischen und morphologischen Beschaffenheit irgend ein Schluss auf sein Alter ziehen lässt und *Hansemann* meint, „dass Gallensteine sich läng-

---

<sup>1)</sup> *Hansemann*, Ein Beitrag zur Entstehung der Gallensteine. Virchow's Archiv 1898. Bd. 154. p. 380.

stens in 7 Monaten bilden“. Als einen beweiskräftigen Grund für die Priorität der Gallenkonkremente führt *Siegert* (l. c.) an, dass, wenn die Cholelithiasis eine Folge des Krebses wäre, sich Gallensteine in gleicher Häufigkeit finden müssten bei primärem wie bei secundärem Carcinom der Gallenblase. Nach ihm sollen nun in 95% des primären Carcinoms der vesica fellea Steine beobachtet sein, während sie beim selteneren secundären nur in 16% gefunden wurden. Ferner ist zu bedenken, dass zur Bildung der grossen Massen von Steinen, besonders Cholesterinsteinen, die dann und wann gefunden wurden, sicher ein stetiger Wechsel der Galle in der Blase längere Zeit hindurch erforderlich ist. Da nun aber durch die Entwicklung eines Carcinoms meist sehr schnell der Ductus cysticus geschlossen wird, so dürfte die dadurch in der Gallenblase abgesperrte Galle kaum genügen, die grossen Steinmengen zu bilden<sup>1)</sup>. Aus alledem und der Erwägung, dass bei dem fast konstanten Zusammenreffen von Steinen und Carcinom, der Gallenblasenkrebs fast stets zur Steinbildung führen müsste, während es doch viel erklärlicher ist, dass unter der grossen Anzahl Steinkranker dann und wann einer Carcinom acquiriert — „nach *Schroeder* erkrankten 14% aller Gallensteinkranke an Carcinom der Blase und von 172 Gallensteinpatienten, welche *Löbker* operierte, litten 17 an Carcinom der vesica fellea“<sup>2)</sup> — und „wenn wir bedenken, dass viele Tausende von Menschen Gallensteine haben und dass 95% der Gallensteinträger von ihren ungebetenen Gästen niemals

---

<sup>1)</sup> *Zenker* l. c.

<sup>2)</sup> *Kraus* l. c.

etwas spüren, so muss man doch sagen, dass das Carcinom der Gallenblase eine sehr seltene Komplikation der Cholelithiasis ist“<sup>1)</sup> — aus alledem dürfte mit grösster Bestimmtheit hervorgehen, dass die Steine das Primäre sind, und *Kehr* (l. c.) nennt es eine „unumstössliche Tatsache, dass die Steine durch Druck und Reiz zur Entstehung von Carcinomen beitragen“.

Über den eigentlichen Grund der Carcinomentstehung gehen nun im allgemeinen die Ansichten noch weit auseinander und trotz aller Forschungen fehlt auch heute noch „zum vollständigen Verständnis carcinomatöser Vorgänge dasjenige, was die neuere Richtung in der Medizin kennzeichnet und was gegenwärtig das Bestreben in Bezug auf alle pathologischen Prozesse bildet — die Ergründung der Ätiologie“<sup>2)</sup>. Was zunächst die modernste Theorie, die das Carcinom als Infektionskrankheit aufgefasst, es also auf Mikroorganismen oder Parasiten zurückgeführt wissen will und die besonders von *v. Leyden*<sup>3)</sup> entschieden vertreten wird, so findet sie viele Gegner, die, wie *v. Hansemann*<sup>4)</sup>, ohne sich als prinzipielle Gegner derselben zu erklären, alle für die Infektiosität des Krebses angeführten Gründe und alle als Krebsparasiten bisher gezeigten Dinge ablehnen, ja, die wie

---

<sup>1)</sup> *Kehr*, Münch. med. Wochenschr. 1902. XLIX. 41—43.

<sup>2)</sup> *Chachamovicz*, Inaug.-Dissert. Greifswald 1890.

<sup>3)</sup> Über die parasitäre Theorie in der Ätiologie der Krebse. Berl. klin. Wochenschr. XLII. 13. 1905.

<sup>4)</sup> Was wissen wir über die Ursache der bösartigen Geschwülste? Berl. klin. Wochenschr. XLII. 12, 13. 1905.

*Israel*<sup>1)</sup> überhaupt die Möglichkeit spezifischer Krebsparasiten bestreiten, und *Orth*<sup>2)</sup> kommt am Schlusse seiner Arbeit über „die Morphologie des Krebses und die parasitäre Theorie“ zu dem Ergebnis: „Was von Parasiten bisher beschrieben worden ist, ist noch weit entfernt davon, für wissenschaftliche Theorien eine geeignete Grundlage zu bieten — oder mit anderen Worten: die parasitäre Theorie schwebt für die Krebse immer noch völlig in der Luft“. Sich anlehnend an die alte Cohnheimsche Theorie von der embryonalen Anlage lässt *Ribbert*<sup>3)</sup> in seiner Studie über die Entstehung des Carcinoms alle Geschwülste aus abgesprengten, isolierten, ausgeschalteten Keimen entstehen; das Carcinom also aus Epithelien, die den Zusammenhang mit dem normalen Gewebe verloren haben. Nach *Israel*<sup>4)</sup> (u. l. c.) hängt die Entstehung des Carcinoms von der Fertilität der Deckzellen ab, die in die Tiefe dringen. Alle Ursachen, die Kontinuitätstrennungen in Deckzellenlagen herbeiführen, wie Abnutzung, Ernährungsstörungen und Traumen, lösen eine Proliferation intakter Zellen aus. Die Nachkommen der Deckzellen, in denen durch häufige Wiederholung der die Proliferation auslösenden Einwirkungen beständig weitere Zellteilungen hervorgerufen werden, erwerben durch Anpassung und Vererbung, während andere

---

<sup>1)</sup> Die biogenetische Theorie der Geschwülste und die Ätiologie des Carcinoms. Berl. klin. Wochenschr. XLII. 13. 1905.

<sup>2)</sup> Berl. klin. Wochenschr. XLII. 11, 12. 1905.

<sup>3)</sup> Die Entstehung des Carcinoms; von Dr. H. Ribbert in Göttingen. Bonn 1905.

<sup>4)</sup> Die Probleme der Krebsätiologie, Arch. f. klin. Chir. LXVII. 3. p. 446. 1902.

Funktionen und morphologischen Eigenschaften sich ändern oder zu Grunde gehen, eine einseitige Steigerung ihrer Fortpflanzungsfähigkeit. Alle die bekannten Schädlichkeiten, wie chemische, thermische, mechanische, denen Deckzellenlagen unterliegen, sind, sofern sie oft und lange genug einwirken, geeignet, unter Umständen destruierende Wucherungen auszulösen, primäres Carcinom zu verursachen, ein Satz, der die Annahme stützt, dass die Entstehungsursache des Krebses ein länger und mit gewisser Intensität andauernder Reiz sei, die Irritation im Virchow'schen Sinne. So sagt auch *Waldeyer*<sup>1)</sup> am Schlusse seiner Studie „über den Krebs“: „Es ist mir bei meinen Untersuchungen immer aufgefallen, dass in der jüngsten Entwicklungszone der Krebse eine so reiche Vaskularisation des Gewebes mit Anhäufung farbloser Blutkörperchen statthatte, fast wie in einem entzündeten Gewebe. Sollte nicht die so bewirkte reichliche Ernährung der Gewebe und die dadurch hervorgerufene Lockerung des bindegewebigen Substrats der Wucherung und dem Vordringen der Epithelzellen Vorschub leisten? Sollten nicht auf diese Weise chronisch entzündliche Prozesse lokaler Art, namentlich wiederholte Reizungen, die zu umschriebener Entzündung Veranlassung geben, endlich zur carcinomatösen Degeneration überleiten können“? Und ein Beispiel dafür, wie, durch einen Fremdkörper hervorgerufen, „länger und mit gewisser Intensität andauernde Reize zu chronisch entzündlichen Prozessen

---

<sup>1)</sup> *Volkmanns Sammlung klinisch. Vorträge.* 33. (Ser. II. 31—60.)

zu führen imstande sind“, gibt *Ohloff*<sup>1)</sup> in seiner Dissertation. Doch nicht allein Fremdkörper, auch chronische Catarrhe wirken als Reiz auf die Schleimhaut; so soll nach *Zeller*<sup>2)</sup> bei chronischen Catarrhen der Gebärmutter durch mehrfache Schichtung des in Plattenepithel umgewandelten Flimmerepithels, sowie durch Veränderungen, die zugleich in den tieferen Schichten des Gewebes vor sich gehen, wie Schwund von Drüsen und Bildung von Papillen, die ursprüngliche Schleimhaut fast die Beschaffenheit der äusseren Haut erhalten, epidermisiert werden können. An derartige pathologische Gewebsveränderungen schliesst sich nun das Carcinom gern an. So stellt man sich, wie *Brenner*<sup>3)</sup> in seinem Aufsatz „über das primäre Carcinom des Ductus choledochus“ behauptet, den ätiologischen Zusammenhang der Gallensteinkrankheit und des Choledochuskrebses so vor, dass die den Gallengang passierenden Steine dessen Mucosa verletzen und auf den solcher Art entstandenen Wunden die bösartige Neubildung entsteht, wie er hinzufügt, „nach Analogie des Magenkrebses auf dem Boden von ulcus-Narben“, ein Satz, der besonders klar von *Hauser*<sup>4)</sup> dargelegt worden. Diese Erfahrung, dass Carcinome sich sehr gern an Narben anschliessen, hat *Zenker* (l. c.) den Gedanken nahegelegt, es könnte auch der Entwicklung des Gallenblasenkrebses eine

---

1) *Ohloff*, Inaug.-Dissert. Greifswald 1891.

2) *Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.* 1885. Bd. XI. p. 56.

3) *Virchows Archiv* 1899. Bd. 158. p. 253.

4) *Hauser*, Das chronische Magengeschwür, sein Vernarbungsprozess und dessen Beziehung zum Magencarcinom. Leipzig 1883.

ähnliche Beziehung zu vorausgegangenen geschwürigen Prozessen zu Grunde liegen, und ihn zu mikroskopischen Untersuchungen veranlasst. Danach führen die Steine durch ihren beständigen Reiz zu einem Geschwürs- und Vernarbungsprozess in der Gallenblase und diese konsekutive Vernarbung veranlasst bei gegebener Disposition eine atypische Drüsenwucherung. Zwischen diesen Wucherungen und dem Carcinom selbst ist nur ein gradueller Unterschied: die Wucherungen, welche das disponierende Moment für das Carcinom bilden, können durch chronische Reizungen, wie sie eben wieder durch die Steine gegeben sind, ins Excessive übergehen.

Im Gegensatz zur Ätiologie liegt die pathologische Anatomie des Gallenblasenkrebses vollkommen klar. Derselbe kommt vor als Skirrhus oder als Adenocarcinom. Meistens geht er vom Fundus oder vom Halse aus, nur selten vom mittleren Teile oder der Wand, welcher der Leber anliegt. Die weichen Krebsalveolen des Adenocarcinoms haben die Neigung, zu zerfallen und ein carcinomatöses Geschwür zu bilden. Manchmal umgreift die Geschwulst, nur einen Teil der Wand einnehmend, ringförmig die Blase, bald ist die ganze Wand gleichmässig markig infiltriert. Häufig besteht nur ein kleiner Tumor, der jedoch die ausgedehntesten Metastasen gebildet hat, in Leber, Lunge, im Peritoneum, den Lymphdrüsen der Nachbarschaft, in den Ovarien; oft ist er der Ausgangspunkt eines grossen sekundären Lebercarcinoms. Die benachbarten Därme werden durch pericystische Verwachsungen herangezerrt. Auch auf dem Wege des ligamentum hepato-duodenale kriecht die krebsige

Masse weiter, erreicht so die Portallymphknoten, welche durch starke Schwellung Kompression der Pfortader und dadurch Stauungen in den Unterleibsorganen, Ascites veranlassen. Dadurch, dass die carcinoma-töse Neubildung per continuitatem durch den Ductus cysticus auf den Ductus hepaticus und choledochus übergreift, führt sie zur Stenosierung dieser Gänge, wodurch dann Störung des Gallenabflusses, Dilatation der vesica fellea und Ikterus entstehen. In den durch die Krebsentwicklung zur Aufnahme aller Noxen disponierten Geweben siedeln sich Entzündungserreger an, zerfallene Carcinommassen gelangen in die Galle, die sich zersetzend in eine mit Blut und Eiter vermengte, schmutzig-graubraune Flüssigkeit verwandelt wird. Auch die benachbarten, zwischen Magen, Dickdarm und Leber liegenden Geschwulstmassen geraten in Zerfall, und es bildet sich so eine mit der Gallenblase kommunizierende, mit missfarbigem, jauchigem Brei gefüllte Höhle.

In derartigen, fortgeschrittenen, das Ende der Krankheit bezeichnenden Fällen dürfte es auch am Lebenden die Diagnose zu stellen nicht schwer fallen; ganz anders im Frühstadium, in den ersten Zweidritteln der Krankheit; denn leider ist die Symptomatologie des Gallenblasencarcinoms eine äusserst vage, die Differenzierung von Cholelithiasis vielfach unmöglich. Carcinom sowohl wie Steine bevorzugen das höhere Alter — über 40 Jahre — und das weibliche Geschlecht, und ebenso, wie Steine ruhig liegen können und sehr oft, besonders bei alten Leuten<sup>1)</sup>,

---

<sup>1)</sup> v. Schüppel l. c.

in der Gallenblase lange Zeit hindurch sehr ruhig liegen, ohne die geringste Störung zu verursachen, ebenso braucht auch der Krebs zunächst durch kein Symptom sich bemerkbar zu machen. Auch die Druckempfindlichkeit in der Region der Gallenblase und Schmerzen in der Magen- und Lebergegend, teils paroxysmalen, teils gleichmässigen Charakters, die in über 60%<sup>1)</sup> aller Fälle von Carcinom angegeben werden, kommen bei Gallensteinen vor; dasselbe gilt von der Schwellung der Leber, die ausser durch Gallenstauung bei Krebs auch durch Metastasen bedingt sein kann. Ikterus und Ascites ist durch beide Krankheiten zu erzeugen, und bei beiden Krankheitsformen können gastrische Beschwerden, Appetitlosigkeit, Erbrechen und Obstipation beobachtet werden. Auch Fieber kommt bei beiden vor, meist mässig, nur sehr selten starkes, Schlaflosigkeit, Muskelschwäche, Abmagerung und komatöse Zustände. Doch spricht Verlust der freien Salzsäure im Mageninhalt, Milztumor bei komplizierendem Ascites, wenn Lebercirrhose ausschliessbar, und rasch sich entwickelnde Cachexie für Krebs. Alle diese seit Courvoisier als die „unsicheren“ bezeichneten Symptome sind inkonstant<sup>2)</sup>. Nach *Frerichs*<sup>3)</sup> ist das wichtigste und beständigste von den meist wenig hervorstechenden Symptomen: „die schmerzhafteste, kugelige, meist harte und unebene Geschwulst, welche an der Stelle der Blase gefühlt wird. Eine sichere Diagnose ist nur

---

<sup>1)</sup> *Kraus* l. c.

<sup>2)</sup> *Kraus* l. c.

<sup>3)</sup> *Frerichs*, Klinik d. Leberkrankheiten. II. Braunschweig 1861. p. 456.

dann möglich, wenn an der Lage und Form der Geschwulst die Gallenblase erkannt werden kann, was nur dann schwer fällt, wenn letztere den Rand der Leber wenig überragt oder von den Rippen bedeckt wird“.

Wenn man aber die Zeit herankommen lässt, wo diese sichere Diagnose zu stellen ist, „wo ein der Stelle der Gallenblase entsprechender, ovaler, höckeriger, harter, den Atemexkursionen folgender Tumor sich nachweisen lässt, und Schwellung, Verhärtung und höckerige Beschaffenheit der Leber, sowie Ikterus und Ascites hinzugetreten sind“<sup>1)</sup>, dann wird man wohl kaum mehr eine erfolgreiche radikale Therapie entwickeln können. Die Radikalheilung könnte natürlich nur in der Exstirpation der krebsigen Gallenblase bestehen, in der Regel wohl mit gleichzeitiger, mehr oder weniger ausgedehnter Leberresektion verbunden. Über diese Cholecystektomie, die von *Langenbuch* im Jahre 1880 zuerst ausgeführt wurde, sind im Laufe der Jahre viele Publikationen erschienen, welche sich mit der Indikation beschäftigen. Darin besteht Übereinstimmung, dass bei den wegen Carcinom ausgeführten Cholecystektomien mit oder ohne gleichzeitiger Leberresektion bis jetzt die Dauererfolge als schlechte zu bezeichnen sind, da die Kranken meist sehr schnell eintretenden Recidiven, Metastasen oder sonstigen Komplikationen erlagen; *Friedheim*<sup>2)</sup> zählt unter 25 von *Kümmel* in den letzten 10 Jahren wegen

---

<sup>1)</sup> *Kraus* l. c.

<sup>2)</sup> Über primären Krebs der Leber, Gallengänge und Gallenblase. Beitr. z. klin. Chir. 1904. XLIV. 1. p. 188.

primären Carcinoms der Gallenblase und grösseren Gallenwege Operierten 3 Geheilte, findet also eine Mortalität von 88%, während *Kehr* (l. c.) die Mortalität auf 97% angibt. Es ist deshalb zu versuchen, den Schwierigkeiten, welche sich bei dem zu späten Eingreifen einer operativen Behandlung entgegenstellen, dadurch zu begegnen, dass man aus der Ätiologie des Gallenblasenkrebses die praktischen Konsequenzen zieht und den Schwerpunkt der Therapie prophylaktisch auf die Beseitigung der Cholelithiasis legt. Fälle dieser Krankheit, die auf die Gallenblase beschränkt sind, sollten, so lautete die Forderung, besonders wenn sich schon chronisch-entzündliche Zustände der Blase mit verdickter Wand und jene anatomischen Veränderungen des Epithels zeigen, die als Vorläufer der Krebsentwicklung angesehen werden dürfen, durch Exstirpation der Gallenblase — eines „zum mindesten nicht unentbehrlichen Organs“<sup>1)</sup> zur Heilung gebracht werden und ebenso wären, bei hereditärer Veranlagung des Individuums zu Krebs, mit Steinen gefüllte, vergrößerte Gallenblasen unter die Indikation zu stellen, — auch selbst dann, wenn die Gallenkonkremente keine Beschwerden verursachen; denn gerade diese symptomlos vorhandenen Steine „scheinen tückischer Weise mit Vorliebe zur Carcinomentwicklung Neigung zu besitzen“<sup>2)</sup>, und auch in unserem Falle waren ja typische Gallensteinkoliken niemals vorhanden gewesen und ebensowenig, mit Ausnahme der letzten Monate, Beschwerden und Schmerzen. — Derartige Fälle aber

---

<sup>1)</sup> *Kraus* l. c.

<sup>2)</sup> *Kraus* l. c.

kommen meistens nur zufällig und selten zur Beobachtung, und ob sich der Kranke, wenn er erfährt, dass im Verhältniss zur Häufigkeit der Gallensteine der Krebs ein immerhin seltenes Vorkommnis ist, zur Operation bereit finden wird, ist eine andere, kaum zu bejahende Frage, und, die theoretisch berechtigte Forderung der Frühoperation als praktisch nicht durchführbar bezeichnend, sagt *Kehr* (l. c.): „Die Gefahr der unkomplizierten Gallensteinoperation ist sehr gering und beträgt kaum mehr wie 2%. Wäre die Gefahr gleich Null, so wäre es unsere Pflicht, jeden Gallensteinkranken schon nach der ersten Gallensteinkolik zu operieren, aber da wir vorher nie wissen können, ob der Kranke zu den 98% gehört, die geheilt werden, oder zu den 2%, die dem Tode verfallen, müssen wir schon auf prophylaktische Operationen verzichten, obgleich die Gefahren der abwartenden Behandlung in den meisten Fällen grösser sind, wie die Operation.“

Zum Schlusse meiner Arbeit bleibt mir noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer,

**Herrn Prof. Dr. Tilmann**

für die lebenswürdige Überweisung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank zu sagen.



# Literatur.

---

1. Aczél, Virchows Archiv für pathol. Anatomie. Bd. 144. 1896.
2. Bohnstedt, Inaug.-Diss. Halle 1893.
3. Brenner, Virchows Archiv für path. Anatomie. Bd. 158. 1899.
4. Chacamovicz, Inaug.-Diss. Greifswald 1890.
5. Christiani, Monatsschr. für Geburtsh. und Gynäkol. XXI. 1. 1905.
6. Deetz, Virchows Arch. f. path. Anatomie. Bd. 164. 1901.
7. Fink, Erfolge d. Karlsbader Kur u. d. chir. Behandlung des Gallensteinleidens. 1905.
8. Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. II. 1861.
9. Friedheim, Beitr. z. klin. Chir. XLIV. 1. 1904.
10. Hanseemann, Virchows Archiv für pathol. Anatomie. Bd. 154. 1898.
11. v. Hanseemann, Berl. klin. Wochenschr. XLII. 12, 13. 1905.
12. Harley and Barrat, Schmidts Jahrbüch. Bd. 283. 1904.
13. Hauser, D. chron. Magengeschwür, sein Vernarbungsprozess u. d. Beziehung zum Magencarcinom. 1883.
14. Israel, Berl. klin. Wochenschr. XLII. 13. 1905.
15. Israel, Arch. f. klin. Chir. LXVII. 3. 1902.
16. Italia, Schmidts Jahrbücher. Bd. 279. 1903.
17. Kehr, Münch. med. Wochenschr. XLIX. 41—43. 1902.
18. Kraus, Die deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrhunderts. Bd. V. 1901.
19. v. Leyden, Berl. klin. Wochenschr. XLII. 13. 1905.

20. Marchand, Deutsche med. Wochenschr. 1888. 12.
21. Mönkeberg, Virchows Archiv für pathol. Anatomie. Band 169. 1902.
22. Nehrkorn, Virchows Archiv für patholog. Anatomie. Band 154. 1898.
23. Ohloff, Inaug.-Diss. Greifswald 1891.
24. Orth, Berl. klin. Wochenschr. XLII. 11, 12. 1905.
25. Peigerová, Schmidts Jahrbücher. Bd. 290. 1906.
26. Ribbert, Die Entstehung des Carcinoms. 1905.
27. Schloth, Inaug.-Diss. Erlangen 1887.
28. v. Schüppel, Handbuch d. spez. Pathol. und Therapie v. Ziemssen. Bd. VIII. 2. 1880.
29. Shibayama, Virchows Archiv für pathol. Anatomie. Band 147. 1897.
30. Siegert, Virchows Arch. f. path. Anatom. Bd. 132. 1893.
31. Strümpell, Lehrb. d. spec. Path. u. Therapie. II. 1899.
32. Waldeyer, Volkmanns Sammlung klin. Vorträge 33.
33. Zeller, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. XI. 1885.
34. Zenker, Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. Bd. 44. 1889.



# Lebenslauf.

---

Geboren am 16. November 1875 zu Paderborn in Westfalen, kath. Konfession, empfang ich, Heinrich Witkopp, den ersten Unterricht in der Volksschule meiner Vaterstadt und besuchte dann das Kgl. Gymnasium daselbst, das ich am 9. März 1896 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Um Medizin zu studieren, bezog ich zunächst die Universität Würzburg, von wo ich mich Herbst 1896 nach München begab, das ich Herbst 1897 mit Greifswald vertauschte. Hier bestand ich am 26. Februar 1898 die ärztliche Vorprüfung und ging dann zum zweiten Male nach München, um dort beim Infanterie-Leib-Regiment vom 1. April bis 1. Oktober 1898 meiner Dienstpflicht mit der Waffe zu genügen. Zurückgekehrt nach Greifswald, bestand ich dortselbst am 4. März 1901 mein ärztliches Staatsexamen. Zur Absolvierung des Restes meiner Dienstzeit trat ich am 1. Oktober 1903 als Einjährig-freiwilliger Arzt beim Garde-Füsilier-Regiment zu Berlin ein, wurde jedoch am 27. Dezember desselben Jahres wegen rückfälligen Gelenkrheumatismus als dienstunbrauchbar entlassen. Am 1. April 1904 liess ich mich als praktischer Arzt in Weismes nieder, wo ich jetzt noch praktiziere.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen, Kurse und Kliniken folgender Professoren und Dozenten: *Arndt, Beumer, Bier, Bonnet, Busse, Grawitz, Heidenhain, Helferich, Helfreich, Krehl, v. Kupffer, Landois, Leick, Limpricht, Loeffler, Martin, Mollier, Mosler, Pauly, Peiper, Pernice, Posselt, Richarz, Riese, Schirmer, Schulz, Schütt, Strübing, Tilmann, Voit.*

Allen diesen hochverehrten Herren Lehrern sage ich an dieser Stelle ergebensten Dank.

---

